Münster i/W. 1934. Nr 246 Med Diss

Aus dem Pathologischen Institut der Medizinischen
Akademie in Düsseldorf
Direktor: Professor Dr. Huebschmann.

Die Psittakose-Epidemie 1930 in Düsseldorf.

⚙

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Würde eines doctor medicinae
durch die Medizinische Fakultät der Westfälischen
Wilhelms-Universität in Münster
in Gemeinschaft mit der Medizinischen Akademie
in Düsseldorf

vorgelegt von

Franziska Schmitz
aus Ratingen.

1-9-3-2

Gedruckt in der Dissertations-Druckerei Robert Kleinert, Quakenbrück

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Akademie in Düsseldorf und der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität in Münster.

gez.: Krauss
Rektor der Medizinischen Akademie in Düsseldorf.

gez.: Herzog
Dekan der Medizinischen Fakultät Münster.

gez.: Huebschmann
1. Berichterstatter

gez.: Gross
2. Berichterstatter.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

1879 wird zum erstenmal in der Literatur von Ritter (Schweiz) eine eigentümliche Form von Lungenentzündung beschrieben, die man mit der Haltung von Papageien in Verbindung brachte. Ost und Wagner (Bern) machten 1880 ähnliche Beobachtungen. Finkler beschrieb 1887 ebenfalls Fälle von atypischer Pneumonie, die er zu exotischen Vögeln in Beziehung setzte. Genauer beschäftigten sich Dujardin und Beaumetz mit diesen Zusammenhängen anläßlich der ersten großen Pariser Epidemie im Jahre 1892. Sie bezeichneten das Krankheitsbild als „pneumonie infectieuse grippeuse" und hielten die Papageien für die Ueberträger des Grippekontagiums. Aehnlicher Auffassung begegnet man bei Gastou und Netter. Im Verlauf der nächsten Jahre erlebte Paris noch einige kleinere Epidemien. Während dieser entdeckte Nocard 1893 den Erreger der Papageienenteritis und Dujardin und Beaumetz bekannten sich zu der Ansicht einer einheitlichen Erkrankung. Aus dem Jahre 1896 stammt die größte Literatur über die Psittakosis (Dupuy, Descazals, Debove, Gilbert und Fournier, Delamarre), vereinzelte Beobachtungen wurden um diese Zeit in Italien von Malenchini, in Deutschland von Haedke und Neisser (Stettin) gemacht. Leichtenstern beschrieb 1899 das Krankheitsbild in klassischer Weise. 1909 erregte die Zülpicher Epidemie (26 Fälle), beschrieben von Bachem, Selter und Finkler, berechtigtes Aufsehen. Seit dem Kriege, wo die Einfuhr der Papageien stockte, zeigte sich nur ein ganz vereinzeltes Auftreten der Psittakosis (Thomson 1928). Die letzten Epidemien wurden im Juli 1929 fast gleichzeitig in Argentinien, England und Deutschland beobachtet. Sie erloschen im Februar 1930, als die verschiedenen Staaten Einfuhrverbote erließen und panikartig eine Tötung der Papageien durch ihre Besitzer einsetzte. Der Ausgangspunkt war Argentinien, wo in Cordoba, Tucuman, Altagracia, Buenos Aires Papageien, die aus dem Gebiete des Amazonenstromes eingeführt waren, die Erkrankungen verursachten.

In Deutchland wurden die ersten Fälle in Duisburg und Hamburg beobachtet. Im Laufe des Winters erfolgten Meldungen aus allen übrigen Staaten Europas. Außerdem liegen Berichte aus Algier, Hawai und Aegypten vor. Elkeles und Barros haben in neuester Zeit in einer eingehenden Arbeit die bisherigen Kenntnisse über die Psittakose zusammengefaßt und alle bekanntgewordenen Fälle des In- und Auslandes angeführt.

Hier in Düsseldorf kamen 8 Krankheitsfälle zur Beobachtung, die sich um zwei Infektionsquellen gruppieren. Die klinischen Daten wurden mir zur Verfügung gestellt von den Herren Dr. Wallenfang, Dr. Engelen, Kreisarzt Medizinalrat Dr. Fürth, Dr. Höchst, Dr. Behrendt (D'dorf) und Dr. Rheindorf (Neuß).

Die eine Serie von Erkrankungen ging aus von einem Papageien, der schon längere Zeit im Besitze von zwei älteren Damen, Th. B. und Chr. B., war. Anläßlich einer Reise von Th. B. wurde das Tier für eine Woche zu einem Vogelhändler in Pflege gegeben. Als man es wieder nach Hause holte, war es krank, verweigerte die Nahrung, hatte Durchfälle und saß mit gesträubtem Gefieder am Boden des Käfigs. Nach 2 Tagen starb es. An demselben Tage erkrankte Th. B. und kurze Zeit später auch die Schwester Chr. B.

Die Ursache der 6 anderen Erkrankungen waren 2 frisch importierte Wellensittiche. Diese zeigten bei einer eingehenden tierärztlichen Untersuchung keinerlei krankhafte Symptome. Nach Angabe des Besitzers sind sie bis heute gesund geblieben und haben in zwei Gelegen 10 Junge zur Welt gebracht.

Anschließend folgen die Krankenberichte der einzelnen Patienten.

Fall I.

Am 2. 1. 30 erkrankte Th. B. (62j.) akut unter den Erscheinungen eines schweren Magen-Darmkatarrhs mit Fieber, Kopfschmerzen und Durchfällen. Am folgenden Tage stellte sich Husten ein und am 5. 1. abends Schüttelfrost. Die Patientin wurde darauf ins Theresienhospital (Dr. Wallenfang) gebracht.

Befund vom 5. 1. 30: Es handelt sich um eine hagere Frau in reduziertem Ernährungszustand. Sie macht einen leicht somnolenten Eindruck.

Respiration: Die Untersuchung ergibt normale Thoraxform, beide Hälften dehnen sich bei der Atmung symmetrisch aus. Die untere Lungengrenze ist beiderseits ausreichend verschieblich. Der Klopfschall ist überall normal, keine Schalldifferenzen zwischen rechts und links.

Auskultatorisch findet sich links hinten unten etwas verschärftes Atmen mit fein- bis mittelblasigem Rasseln, sonst überall reines Vesiculäratmen, kein Auswurf.

Circulation: Die Herzgrenzen sind regelrecht. Die Action ist etwas beschleunigt (96 Schläge pr. Minute), doch regelmäßig. Die Töne sind rein und richtig betont. Der Puls ist von geringer Füllung und Spannung.

Digestion: Die hintere Rachenwand zeigt eine leichte Rötung. Die Zunge ist gelblich belegt. Leber und Milz sind nicht nachweisbar vergrößert. Es besteht diffuse Druckempfindlichkeit im Abdomen, doch keine Bauchdeckenspannung.

Nervensystem: Die normalen Reflexe sind alle auslösbar, keine pathologischen Reflexe, keine Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen.

Urin: Alb.: Spur, Sacch.: neg. Urobilinogen: neg., Sediment: Leukozyten in mäßiger Zahl.

Am 7. 1.: Die Patientin ist stärker somnolent geworden, sie reagiert kaum auf äußere Reize. Gestern ging 5mal spontan dünnflüssiger, gelbbrauner Stuhl ab. Die Temperatur ist auf 39,8° axillär gestiegen. Ueber den Lungen besteht beiderseits unten eine leichte Schallverkürzung. Auskultatorisch gemischtblasiges Rasseln.

10. 1.: Das Allgemeinbefinden der Patientin hat sich erheblich verschlechtert. Sie nimmt nur noch flüssige Nahrung zu sich. Die Zunge ist trocken und schmierig belegt. Die Durchfälle halten an. Die Patientin läßt Stuhl und Urin unter sich. Die Abendtemperatur beträgt 40°.

12. 1.: Tiefe Somnolenz. Der Puls ist klein, frequent und absolut irregulär. Ueber den beiden Unterlappen der Lungen ist die Dämpfung intensiver geworden. Das Atemgeräusch hat bronchialen Beiklang. Man hört reichlich gemischtblasiges Rasseln.

Blutbild: Haemoglobin 78 %, Erytrocyten 3 800 000, Ausstrich: Segment-kernige 22 %, Lymphozyten 22 %, Eosinophile 2 %, Monozyten 5 %.

14. 1.: Unter den Zeichen zunehmender Herzschwäche tritt der Exitus letalis ein. (Sektionsprotokoll s. S. ??.) Blutuntersuchung nach Widal auf Ruhr, Typhus und Paratyphus negativ.

Bakteriologische Untersuchung des Stuhls und Urins auf Ruhr, Typhus und Paratyphus negativ.

Fall II.

Am 10. 1. wird Ch. B., die Schwester obiger Patientin, ins Theresienhospital eingeliefert. Die klinischen Symptome decken sich weitgehend mit denen von Fall I., so daß ein ausführlicher Krankenbericht sich erübrigt. Auch hier beherrscht eine ausgeprägte Somnolenz das Krankheitsbild. Darm und Lungenerscheinungen verlaufen in milderer Form. Es besteht mäßiger Husten ohne Auswurf. Die Temperatur

hält sich zwischen 38° und 39° und sinkt am 18. Krankheitstage lytisch ab. Die Reconvalescenz ist verlangsamt. Die Blutuntersuchung nach Widal auf Ruhr, Typhus und Paratyphus, ebenso die bakteriologische Untersuchung des Stuhles und Urins sind negativ.

Fall III.

Als erster des zweiten Infektionsherdes erkrankte am 13. 1. 30 der Besitzer der Wellensittiche, B. E., (34 Jahre alt). Die Tiere waren seit Weihnachten in seinem Besitz. Der Patient stammt aus einer tuberkulös belasteten Familie. Die Erkrankung begann mit Schüttelfrost und großer Abgeschlagenheit. Der zuerst hinzugezogene Arzt, Herr Dr. Höchst, stellte eine Pneumonie fest und behandelte B. E. mit Optochin. Als nach einigen Tagen keine Besserung eintrat, ließ der Patient einen Kurpfuscher kommen. Nach 10 Tagen übernahm Herr Dr. Behrendt die Behandlung, von dem auch der ausführliche Bericht stammt.

23. 1.: Der Patient macht einen schwerkranken Eindruck und fiebert hoch.

Respiration: Lunge: rechts o. B., links: hinten unten ist perkussorisch eine massive Dämpfung nachweisbar. Die untere Grenze ist schlecht verschieblich. Im Bereich der Dämpfung hört man Knisterrasseln, pleuritisches Reiben, feuchte Rasselgeräusche. Es besteht ein heftiger Husten, relativ wenig schleimiger Auswurf.

Circulation: Die Herzaktion ist beschleunigt, aber regelmäßig. Temperatur 39,8°.

Digestion: normal, außer einem durch homöopathische Mittel bedingten Durchfall. Milz und Leber sind nicht nachweisbar vergrößert.

Urin: Alb.: positiv, Sacch.: positiv, Urobilinogen: positiv, Diazo: (positiv). Im Sediment sind Erythrozyten, Leukozyten und granulierte Cylinder.

24. 1.: Die beginnende Kreislaufschwäche wird mit Herzmitteln bekämpft.

25. 1.: Die Herzschwäche nimmt zu. Der Patient ist somnolent.

27. 1.: Der Allgemeinzustand hat sich trotz des anhaltend hohen Fiebers etwas gebessert. Der Puls ist sehr frequent, aber regelmäßig.

30. 1.: Die Temperatur ist lytisch zur Norm abgefallen. Ueber der linken Lunge hört man nur noch pleuritisches Reiben, das in der Folgezeit langsam verschwindet. Die Reconvalescenz ist protrahiert.

Fall IV.

(Behandelnder Arzt: Dr. Behrendt.)

Am 27. 1. erkrankte die Mutter des B. E. (Fall III), Frau E. (63j.) mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Von Anfang an bestand eine völlige Apathie.

Respiration: Perkussorisch läßt sich rechts hinten unten über der Lunge eine Dämpfung feststellen. Die Verschieblichkeit der Gren-

zen ist wegen oberflächlicher Atmung nicht nachweisbar. Ueber der Dämpfung hört man Crepitatio indux.

Circulation: Die Herzgrenzen sind normal. Ueber der Mitralis hört man ein lautes systolisches Geräusch, die Aktion ist mäßig beschleunigt und regelmäßig.

Digestion: Milz und Leber sind nicht nachweisbar vergrößert.

Urin: Alb.: stark positiv. Sediment: massenhaft Leukozyten, Erythrozyten, granulierte und hyaline Cylinder.

28. 1.: Die Lungenerscheinungen nehmen zu. Neben Crepitatio indux hört man bronchitische Geräusche. Die Patientin liegt in tiefer Somnolenz.

31. 1.: Es hat sich eine massive Dämpfung über der ganzen rechten Lunge ausgebildet.

1. 2.: Unter zunehmender Herzschwäche tritt am Abend der Exitus letalis ein.

Fall V.

Am 27. 1. erkrankte Frau A. H. (55j.), Schwiegermutter des B. E. (Fall III) mit leichtem Schüttelfrost, starken Kopfschmerzen und heftigem Krankheitsgefühl. Die Frau hatte sich oft im Papageienzimmer aufgehalten. Mehrere Familienmitglieder leiden an Lungentuberkulose.

3. 2.: Einlieferung der Patientin ins Marienhospital (Dr. Engelen).

Respiration: Die Lungengrenzen sind wegen oberflächlicher Atmung schlecht verschieblich. Rechts und links hinten unten besteht eine massive Dämpfung. Man hört hier Crepitatio indux und klingende Rasselgeräusche. Husten und Auswurf sind mäßig.

Circulation: Die Herzgrenzen sind normal. Ueber allen Ostien hört man ein systolisches Geräusch, dessen Maximum über der Aorta liegt. Das Fieber ist mäßig hoch.

Digestion: Die Zunge ist feucht und belegt. Die Tonsillen sind gerötet. Milz und Leber sind nicht nachweisbar vergrößert.

Nervensystem: normal.

Urin: Alb.: opal., Sedimentum lateritium, vereinzelte Leukozyten und granulierte Cylinder. Diazo: negativ. Urobilinogen: negativ.

Die Untersuchung des Sputums und Blutes im Institut für Infektionskrankheiten (Berlin) ergibt: Im Sputum wenig hämolytische Streptokokken, sonst die gewöhnlichen Saprophyten. Blutkulturen in Galle und Serumbouillon steril.

Ueber den weiteren Verlauf der Erkrankung lagen keine Aufzeichnungen vor. Nach Angabe der Verwandten wurde die Frau gesund aus dem Hospital entlassen.

Fall VI.

Am 2. 2. erkrankte Herr Dr. Höchst (67j.), der B. E. (Fall III) in seinen ersten Krankheitstagen behandelte, mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen, großer Mattigkeit, Husten und Auswurf. Herr Dr. Höchst gibt an, dreimal durch das Papageienzimmer geführt worden zu sein.

4. 2.: Einlieferung des Patienten ins Marienhospital (Dr. Engelen).

Respiration: Der Brustkorb ist ausreichend gewölbt und dehnt sich bei der Atmung mäßig und beiderseits gleich aus. Es besteht ein leichtes Emphysem. Ueber dem rechten Mittelfeld, vor allem in der Axillarlinie ist der Klopfschall verkürzt. Man hört bronchiales Atmen und mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. Das Sputum ist spärlich, zäh und etwas rostfarben.

Circulation: Die Herzgrenzen sind normal, die Töne rein. Der Puls ist von guter Füllung und Spannung (96 Schläge pro Minute). Temperatur 39,2 °.

Digestion: Die Zunge ist trocken und schmierig belegt. Milz und Leber sind nicht nachweisbar vergrößert.

Nervensystem: normal.

Urin: Alb.: positiv, Sacch.: negativ, Sediment: Erythrozyten, Leukozyten, granulierte Cylinder, Epithelien.

5. 2.: Abendtemperatur 39,8 °, Puls 105 Schläge pro Minute, regelmäßig und gut gefüllt. Der Patient ist leicht benommen. In den nächsten Tagen ändert sich der Zustand nicht wesentlich.

15. 2.: Der Patient fühlt sich noch sehr schwach, hat aber nur noch subfebrile Temperaturen. Das Sputum ist etwas reichlicher geworden. Die Dämpfung über der Lunge ist zurückgegangen. Man hört Crepitatio redux über dem rechten Mittellappen.

25. 2.: Der Patient ist fieberfrei.

Blutbild: Hämoglobin 70 %, Erythrozyten 4 200 000, Leukocyten 7000, Ausstrich: Segment-kernige 78 %, Lymphozyten 9 %, Monocyten 5 %, Stabkernige 8 %.

Die Blutkörperchensenkung nach Westergreen beträgt 66 mm.

4. 3.: Dr. Höchst wird geheilt entlassen.

Röntgenbefund vom 7. 2.: Im rechten mittleren Lungenfeld sieht man eine ziemlich dichte Trübung von diffus feinfleckigem Charakter. Sie schneidet nach unten mit dem Interlobärspalt zwischen Mittel- und Oberlappen scharf ab, hat ausgesprochen dreieckige Form mit der Basis an der lateralen Thoraxwand, mit der Spitze im Hilusgebiet endigend. Aus der Verschattung tritt der vergrößerte rechte Hilus, der einige Drüsenverkalkungen aufweist, hervor. Die Grenze nach oben erscheint unscharf. Im rechten Spitzenfeld sieht man zwei verkalkte Herde. Die Spitzenpleura ist rechts verdickt.

Diagnose: Alte Spitzenherde rechts. Infiltrat im rechten Mittellappen (Pneumonie).

Ueber die beiden anderen Krankheitsfälle ließ sich nur wenig ermitteln.

Fall VII.

(Angaben von Herrn Kreisarzt Dr. Fürth.)

Die Hausangestellte von B. E. erkrankte Anfang Februar unter ähnlichen Symptomen wie die übrigen Personen. Vor allem klagte

sie über starke Kopfschmerzen, allgemeine Abgeschlagenheit und großes Durstgefühl. Man wird auch hier den Umständen nach mit einiger Wahrscheinlichkeit eine Psittakosis annehmen dürfen.

Fall VIII.

Zuletzt erkrankte noch eine Schwester von B. E. (Fall III), die ihn nur einmal während seiner Erkrankung besuchte, und zwar zu einer Zeit, als die Tiere schon bei Verwandten untergebracht waren. Das allgemeine schwere Krankheitsbild im Gegensatz zu dem geringen pneumonischen Befund sowie die Anamnese veranlaßten den behandelnden Arzt, Herrn Dr. Rheindorf, zu der Diagnose: Psittakosis.

Zusammenfassend läßt sich über das klinische Bild dieser Erkrankungen folgendes sagen. Es deckt sich weitgehend mit den in der Literatur von Adamy, Brinkmann, Carlebach, Filippini, Grünwald, Meyer, Günther, Hegler, Heymann, Hollenberg, Imhäuser, Kerschensteiner, Löns, Marcks, Horder, Pagniez, Rho, Weltmann und Widowitz gemachten Beobachtungen. Die wichtigsten Momente und einige Besonderheiten seien noch einmal hervorgehoben. Bei allen Patienten sah man eine schwere Intoxikation, zum Teil mit psychischen Alterationen und Soporzuständen. Bei der ersten Gruppe traten zu den überall vorwiegenden Lungenerscheinungen, die klinisch als konfluierende Lobulärpneumonie imponierten, heftigere Darmsymptome hinzu, so daß das Krankheitsbild an den Pneumotyphus der alten Kliniker erinnerte. In der Literatur wird überall hervorgehoben, daß der Husten und besonders der Auswurf gering sind oder fehlen. In unseren Fällen war beides zweimal reichlicher vorhanden. Es besteht aber die Möglichkeit, daß bei Fall VI eine Altersbronchitis mit Emphysem die Lungenerscheinungen komplizierte. Einmal wurde eine Pleuritis festgestellt, ein in der Literatur als äußerst selten geschildertes Vorkommnis. Milz- und Lebervergrößerungen fehlten bei uns in allen Fällen, nach Angaben der Autoren ein sehr wechselndes Symptom. Die allgemeine Beteiligung der Nieren bedeutete nur eine vorübergehende Schädigung durch den Infekt, da nach Ablauf der Krankheit der Urinbefund jedesmal normal wurde. Das Fieber hatte, wie überall, den Charakter einer hohen Continua mit lytischem Abfall. Auffallend war die schwere, toxisch bedingte Kreislaufschwäche.

Ueber die Dauer der Inkubation lassen sich bestimmte Schlüsse nicht ziehen. Nimmt man an, daß der Papagei von Gruppe I sich bei dem Vogelhändler infiziert habe, so betrüge hier die Inkubation nur 2 Tage, ein bisher nicht beobachtetes Vorkommnis. Es

besteht aber die Möglichkeit, daß der Vogel schon länger Virusträger war, da die Frage, wo die Tiere den Krankheitskeim aufnehmen, noch gänzlich ungeklärt ist (Elkeles). Im allgemeinen lauten die Angaben auf 7—14 Tage. Es wurde nur einmal während der Zülpicher Epidemie eine Inkubationsdauer von 3 Tagen sichergestellt.

Der Infektionsmodus ist in Fall I und II bestimmt in der Berührung mit dem Tiere zu suchen, das mit seinen diarrhoischen Entleerungen das Virus in die Außenwelt brachte. Daß auch gesunde Papageien Infektionsträger sein können, ist zwar selten, aber doch mehrfach einwandfrei nachgewiesen. Es wird durch unsere Befunde bestätigt. Infektiös ist dabei hauptsächlich das Speichelsekret, das in Tröpfchenform durch das Spucken der Tiere oft meterweit geschleudert werden kann. Bei Dr. Höchst besteht sowohl die Möglichkeit der Kontaktinfektion als auch der Ansteckung beim Durchgang durch das Papageienzimmer. Einwandfrei sicher ist die Uebertragung von Mensch zu Mensch nur bei der Schwester von B. E.

Anschließend möchte ich den pathologisch-anatomischen Befund schildern, der durch die Section der Leiche von Th. B. (Fall I) ermittelt werden konnte.

„Th. B., gestorben am 14. 1. 30.; obduciert am 14. 1. 30. Obducent: Prof. Dr. Hübschmann.

Klinische Angaben: Psittakosis.

Anatomische Diagnose: akute Gastritis, mäßige akute Enteritis, alte Ulcusnarbe des Magens, umschriebenes Oedem bezw. Pneumonie des linken Unterlappens, des rechten Mittellappens und eines Teiles des rechten Ober- und Unterlappens.

Noch lebenswarme Leiche einer älteren Frau stattlicher Statur und in mäßigem Ernährungszustand, keine Totenstarre. Im Bereich des rechten Schienbeins einige ältere Narben. Die Muskulatur ist gut entwickelt, ziemlich blaß, trocken. Fettgewebe mäßig entwickelt.

Kopfhöhle: Das Gehirn wird Prof. Sioli überlassen.

Situs der Brusthöhle: Die Lungen sinken weit zurück, sind frei von Verwachsungen, keine Flüssigkeit in der Pleurahöhle. Der Herzbeutel ist von gewöhnlicher Ausdehnung. Die Flüssigkeit in ihm ist etwas vermehrt.

Das Herz ist entsprechend groß. Der linke Ventrikel ist fest kontrahiert, der rechte schlaff. Klappen und Endokard o. B. Kranzarterien zart.

Linke Lunge: Der Oberlappen ist gebläht, auf der Schnittfläche blaß und etwas oedematös. Der Unterlappen ist fester, ohne Auflagerungen, auf der Schnittfläche blutreich und äußerst oedematös. An einzelnen Stellen hat man den Eindruck einer festeren Infiltration Dort ist das Gewebe auch etwas zerreißlich. In den Bronchien befinden sich nur schaumige Massen. Keine besonderen Sekrete.

Rechte Lunge: Die Pleura erscheint überall glatt und spiegelnd. Umfangreiche Teile der Lunge sind leicht gebläht, blaß, und auf der Schnittfläche etwas oedematös. Die unteren Teile des Oberlappens, der ganze Mittellappen und ein Teil des Unterlappens fühlen sich ziemlich derb an. Auch dort finden sich auf der Schnittfläche stärkerer Blutreichtum und stellenweise ausgesprochene Hyperämie und vor allen Dingen äußerst schwere Oedeme. Die unteren Partien zeigen außerdem einen Bezirk von ausgesprochen klebriger Konsistenz und mürber Zerreißlichkeit. Auch hier enthalten die Bronchien nur schaumige Massen. Die Schleimhaut der Luftröhre und der größeren Bronchien ist nur wenig gerötet, im oberen Teil der Trachea und im Kehlkopf blaß. Die Rachenschleimhaut ist ganz leicht gerötet. Die Tonsillen sind klein und ohne Besonderheiten. Der Zungengrund ist normal, die Schilddrüse klein und kolloidarm.

Die Aorta ist zart und überall ohne Besonderheiten.

Zwerchfellstand: 4. J. C. R. rechts, 5. J. C. R. links. Leber und Milz reichen bis zum Rippenbogen. Der Magen und ein Teil der Darmschlingen sind etwas gebläht. Die Serosa ist überall glatt und spiegelnd. Keine Flüssigkeit.

Milz: klein, 9 — 6 — 2 cm, Konsistenz fest, auf der Schnittfläche ist die Pulpa glatt, fleischrot, die Follikel sind klein, die Trabekel deutlich.

Im Magen befindet sich etwas flüssiger dunkelbrauner Inhalt, die Schleimhaut ist in dicke Falten gelegt, deutlich sammetartig geschwollen und diffus, wenn auch nicht sehr schwer gerötet und mit spärlichem Schleim bedeckt. Mitten an der Vorderwand findet sich in der Schleimhaut eine 10-Pfennigstückgroße, blasse, strahlige Narbe, die Rötung und Schwellung der Schleimhaut geht bis zum Pylorusring.

Darm: Das Duodenum enthält galligen Inhalt, die Schleimhaut ist blaß. Im übrigen Dünndarm befindet sich zunächst gewöhnlicher, dann im Ileum mehr flüssiger, bräunlicher, stellenweise auch anscheinend etwas hämorrhagischer Inhalt. Während die Schleimhaut des Jejunum nur hie und da eine ganz geringfügige Rötung zeigt, findet man im Ileum umfangreiche Partien mit stärkerer Rötung der Schleimhaut. Schwerere Veränderungen sind nirgends vorhanden. Im Dickdarm findet sich ziemlich reichlich Kot, der nach dem Rectum hin gut geformt erscheint, weiter oben hin dickbreiig und blaß ist. Die Schleimhaut zeigt nur an wenigen Stellen eine leichte Rötung. Im Rectum ist sie diffus gerötet. Die mesenterialen Lymphknoten sind überall sehr klein und ohne Besonderheiten.

Die Leber ist kaum entsprechend groß, blutreich, fest und ohne auffallende Veränderungen. Aus dem Choledochus entleert sich klare Galle. Die Gallenblase ist stark gefüllt und dünnwandig. Sie wird dem hygienischen Institut überlassen.

Pankreas: o. B.

Nebenniere: Die Rinde ist gut entwickelt und hellgelb, das Mark wie gewöhnlich.

Nieren: Oberfläche glatt, Konsistenz fest. Das Gewebe ist etwas blutreich, sonst ohne Besonderheiten.

Die Harnblase ist stark kontrahiert, leer, die Schleimhaut blaß.

Die Geschlechtsorgane sind klein, atrophisch und ohne pathologischen Befund."

Zur mikroskopischen Untersuchung erhielt ich von Herrn Professor Hübschmann Präparate von folgenden Organen: Darm, Magen, Niere, Leber, Lunge, Pankreas. Von Herrn Professor Sioli: Präparate von verschiedenen Teilen des Gehirns.

Mikroskopischer Befund: Am ganzen Darm, vom Magen bis zum Rectum, fällt eine hochgradige Hyperämie auf. Die Schleimhaut ist sehr stark mit Lymphozyten durchsetzt, stellenweise sieht man eine stärkere Epithelabschilferung. Im übrigen ist die Schleimhaut überall gut erhalten, ohne Zeichen stärkerer Entzündung. Auch an den übrigen Bauchorganen fällt die starke Blutfüllung der Gefäße und Kapillaren auf.

Das Pankreas ist ohne pathologischen Befund.

In der Leber ist das Bindegewebe in ganz geringem Maße vermehrt. An einzelnen Stellen sieht man Zellinfiltrate im periportalen Bindegewebe und eine geringgradige Verfettung vorwiegend in der Peripherie der Leberläppchen. An den Kupfferschen Sternzellen läßt sich keine Veränderung feststellen.

An der Niere finden sich außer einer starken Blutüberfüllung der Gefäße und einer geringfügigen trüben Schwellung einzelner Harnkanälchen-Epithelien keine Zeichen eines akuten Prozesses. Die Gefäße zeigen eine dem Alter der Frau entsprechende Intimaverdickung und Sklerosierung. Einige Glomeruli sind hyalin, andere geschrumpft ohne Hyalinisierung. An einer einzigen Stelle sieht man ein lymphozytäres Infiltrat in der Nähe eines Glomerulus.

Wesentlich ist allein der Lungenbefund, der das Bild einer eigentümlichen Pneumonie darbietet, die sich sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch weder mit einer gewöhnlichen genuinen noch mit einer einfachen Broncho-Pneumonie vergleichen läßt. Die größeren Bronchien lassen nirgends eine pathologische Veränderung erkennen. Die mittleren und die kleineren Bronchien sowie die Bronchiolen zeigen stellenweise eine geringfügige Erweiterung ihres Lumens. Die Wand ist hier aufgelockert und mit spärlichen leukozytären und

lymphozytären Infiltraten durchsetzt; die Epithelien sind gequollen und teilweise durchsetzt oder auch abgehoben durch leukozytäre Herde. Im Lumen sieht man mit Schleim vermischtes Oedem, Leukozyten, Staubzellen und einige Erythrozyten. Der Befund ist aber im ganzen so wenig ausgeprägt, daß er in den Hintergrund gedrängt wird durch das Bild der pathologischen Vorgänge, die sich in den Alveolen abgespielt haben. Diese sind zum Teil stark erweitert. Stellenweise sind sogar die Septen eingerissen. Nur in der Nähe der Pleura finden sich einige atelektatische Stellen. Das ganze Bild ist beherrscht von den Zeichen eines äußerst schweren Oedems, von welchem sich bis zur vollständigen zelligen Ausfüllung der Alveolen alle Uebergänge finden. Fibrin kommt nur spärlich und unregelmäßig in ganz feinen Netzen vor. Auch das zellige Exsudat bietet sowohl nach Abstammung als auch nach Zahl der Zellen ein überaus wechselndes Bild. Der große Reichtum an abgeschilferten, gequollenen Alveolarepithelien, die zum Teil mit Kohlepigment beladen sind, erinnert an eine Desquamativpneumonie. Leukozyten und Lymphozyten finden sich in wechselnder Zahl und Größe im Exsudat. Eine ganze Anzahl von Alveolen ist allerdings fast ausschließlich mit Leukozyten gefüllt. Erythrozyten findet man kaum. An Stellen stärkerer Exsudation ist die Alveolarwandung gequollen, verdickt und reichlich mit weißen Blutzellen durchsetzt. Das interstitielle Bindegewebe zeigt keine nennenswerten Veränderungen. Die Kapillaren sind nur stellenweise stärker mit Blut gefüllt. Im übrigen fällt im Gegenteil der verhältnismäßig geringe Blutreichtum des Lungengewebes auch in den entzündeten Teilen auf. Die Lymphknoten an den Lungenwurzeln wurden mikroskopisch nicht untersucht.

Am Gehirn fanden sich keine pathologischen Veränderungen.

Bakteriologischer Befund: In der Lunge finden sich ganz vereinzelte grampositive Diplokokken, keine Streptokokken, zarte grampositive, gewundene Organismen und plumpe Stäbchen, die man als Fäulnisbakterien ansprechen kann.

Der pathologisch-anatomische Befund ist in unserm Fall im Vergleich zu dem klinischen Bild der Allgemeininfektion ein recht spärlicher. Die akuten Erscheinungen spielen sich einzig und allein an den Lungen ab. Man kann höchstens eine leichte Gastro-Enteritis zugeben Die allgemeine Hyperämie und Stase in den Organen deuten auf ein Versagen des peripheren Kreislaufes hin. Es fehlt selbst die infectiöse Milzschwellung. Der Lungenbefund deckt sich im wesentlichen mit dem Resultat der meisten Forscher und ist am ausführlichsten von Leichtenstern 1898 beschrieben.

Die erste pathologisch-anatomische Untersuchung wurde von Eberth unternommen, der die 3 Todesfälle der von Ritter

in Uster beschriebenen Hausepidemie obducierte. Außer kleinen Blutungen in die serösen Häute und trüber Schwellung der Nierenrinde fand er das Bild einer „schlaff kruppösen" Pneumonie, bei der das Exsudat aus einem lockeren, weitmaschigen Fibrinnetz mit wenig Zellen gebildet wurde. Den einzigen tödlichen Fall bei der von Ost beschriebenen Hausepidemie in Bern obducierte Langhans. Er fand „eine doppelseitige kruppöse Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation". Die großen Pariser Epidemien von 1892—95 haben wenig zur Aufklärung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse beigetragen. Von 24 Todesfällen scheinen nur 3 zur Section gekommen zu sein. In 2 Fällen fand sich eine totale pneumonische Infiltration der rechten Lunge ohne körnige Schnittfläche. Die Florenzer Epidemie 1894 zeitigte keine anatomischen Ergebnisse. Haedke berichtete 1895 über eine Stettiner Hausepidemie und fand in der Lunge bronchopneumonische Herde mit Alveolarepithelien und Leukozyten gefüllt. Das Fibrin war sehr spärlich. Leichtenstern 1898 definiert die Pneumonie als eine „zellig fibrinöse, wobei freilich der Nachdruck auf das zellige zu legen sei". Interessant ist, daß Finkler, der die beiden in der Zülpicher Epidemie 1909 obducierten Fälle zu beurteilen hatte, in der Lunge die gleichen Veränderungen fand, wie in 6 Fällen von Streptokokkenpneumonie, die er einige Jahre früher beschrieb. Er charakterisiert sie als eine „lobuläre Pneumonie ohne Beteiligung der Bronchien". Die Ausfüllung der Alveolen ist hauptsächlich zelliger Natur und nur schwach mit Fibrin vermischt. Dieser Befund deckt sich wohl mit dem von Siegmund, Köln, gemachten und ist im wesentlichen derselbe, den unser Fall darbot. Eine etwas abweichende Feststellung machte Oberndorfer, München. Er fand in den erkrankten Lungenpartien das Bild der sogenannten bunten Pneumonie, das aus der schweren Grippeepidemie 1918/19 so bekannt ist. Die Erkrankung der Bronchiolen war in seinem Fall besonders intensiv, so daß man sogar bronchiale Abscedierung im Beginn beobachten konnte. Mandelbaum fand dabei Influenzabazillen in Reinkultur. Es ist anzunehmen, daß die Influenzabazillen nur das grippöse Moment in das Krankheitsbild hineingebracht haben, während ihnen ätiologisch eine Bedeutung nicht beizumessen ist. Krumeich berichtet ebenfalls von Lungenveränderungen, die identisch mit denen der Grippepneumonie sind. Bemerken möchte ich noch, daß Siegmund eine starke Reaktion des retikulo-endothelialen Ap-

parates besonders in der Leber fand. Ich habe in unserm Fall in der Leber sichtbare Veränderungen nicht feststellen können. Auch die so oft erwähnte wachsartige Degeneration der Bauchmuskeln fehlt. Siegmund wirft am Schluß seiner Arbeit die Frage auf, ob man berechtigt ist, die bei der menschlichen Psittakosis auftretende Form von Lungenentzündung als das Wesentlichste des Krankheitsprozesses zu betrachten und ihm auch pathologisch-anatomisch bei der Einteilung der Pneumonieformen eine Sonderstellung einzuräumen, wie sie Finkler in seiner Abhandlung über die Zülpicher Epidemie fordert. Er sagt hierüber „vom histologischen Standpunkt aus handelt es sich um fibrin- und leukozytenarme, katarrhalische Pneumonien, die weitgehend dem sogenannten Desquamativkatarrh Buhls entsprechen. Auch die Veränderungen in den übrigen Organen, insbesondere in den Hirnhäuten, in Milz und Leber sind durch die starke resorptive Beteiligung des Makrophagen-Apparates ausgezeichnet, der in einer hochgradigen Weise beansprucht zu sein scheint. Es handelt sich wohl um eine Allgemeininfection mit einem von den Papageien auf den Menschen übertragbaren Mikroorganismus, in deren Verlauf Streptokokken aktiviert werden und die Führung im Krankheitsgeschehen übernehmen". Statt der Streptokokken können natürlich auch andere Bakterien, wie Influenzabazillen oder wie in unserem Falle wahrscheinlich Pneumokokken aktiviert werden.

Bakteriologischer Befund (Hyg. Inst. d. Med. Akademie, Prof. Manteufel):

Am 14. 1. wird Leichenmaterial der Th. B. ins hiesige hygienische Institut eingeliefert und untersucht.

1. Blut (vollkommen geronnen): Der Blutkuchen kommt in Galle. Der Ausstrich bleibt steril. Das Serum wird zur Agglutination angesetzt mit Typhus, Paratyphus B und Gärtner 1:100 bis 1:800. Ergebnis negativ.
2. Stuhl wird auf Malachitgrün, Endo und Drigalskiplatten ausgestrichen. Nach 24 Stunden lassen sich verdächtige Kolonien isolieren, die aber später Endo und Drigalski röteten. Auch die Malachitgrünabschwemmung ergibt verdächtige Kolonien. Die bunte Reihe von 5 isolierten Kolonien spricht erst für Typhus. Milch- und Traubenzucker bleiben unvergoren. Die Mikroorganismen sind gut beweglich. 5 Stämme werden mit Typhus- und polyvalentem Serum angesetzt. Typhus bleibt negativ. Mit polyvalentem Eselserum erfolgt Agglutination bis 1:3200 positiv. Kontroll-Agglutination mit polyvalentem Eselserum ergibt:

   Typhus 1:800 positiv,

   Paratyphus B 1:12 800 positiv,

Gärtner 1:800 positiv,

Suipestifer 1:12 800 positiv,

Psittakose (Ps) 1:12800 positiv,

(abgelesen nach ¾ Std. Brutschrank und 24 Std. Zimmertemperatur). An Organen wurden noch untersucht auf Malachitgrün, Endo, Drigalski und Blutplatten (Galle auch in Bouillon), Milz, Leber, Dünndarm, Dickdarm, Galle, Lunge (1—4). Von der Milz wurde Organbrei hergestellt. Von diesem injizierte man je 2 ccm in die Bauchhöhlen zweier Meerschweinchen. Die Untersuchung der Organe ergab nur Coli und Staphylokokken. Am 16. 1. starb eines der Meerschweinchen, die Obduction ergab starke Entzündung und geschwulstartige Verwachsung von Brust und Bauchfell. Ausstriche des Exsudates von Milz, Leber und Herzblut ergaben nur Coli hämolyt.

Drei Stämme der Malachitabschwemmung (2, 4, 5) werden mit folgenden Seren angesetzt: Schottmüller, Breslau, Suipest., Voldagsen, Gärtner.

Ergebnis nach einer Stunde Brutschrank mit:

Schottmüller negativ,
Breslau „
Gärtner „
Stamm Ps 2 Voldagsen 1:800 positiv
Suipest. 1:400 „
Stamm Ps 4 Suipest. 1:400 „
Voldagsen 1:800 „
1:1600 (positiv)
Stamm Ps 4 Voldagsen 1:400 positiv
Suipest. 1:400 „

Es werden nochmals angesetzt (nach 1 Stunde 37°, 7 Stunden Zimmertemperatur) Paratyphus B Stamm mit folgenden agglutinierenden Seren:

Paratyphus B bis 1:6400 positiv.
Breslau bis 1:6400 positiv.
Suipest. K'dorf bis 1:6400 positiv,
Voldagsen bis 1:6400 positiv,
Gärtner negativ.

Voldagsen Stamm mit folgenden agglutinierenden Seren:

Paratyphus B bis 1:1800 positiv
1:1600 (positiv)
Breslau bis 1:6400 positiv,
Suipest. bis 1:6400 positiv,
Voldagsen bis 1:3200 positiv,
Gärtner negativ.

Ps 2 Stamm mit folgenden agglutinierenden Seren:
Paratyphus B bis 1:100 positiv
bis 1:200 (positiv),
Breslau negativ,
Suipest. bis 1:400 schwach positiv,
Voldagsen bis 1:1600 schwach positiv,
Gärtner negativ.

Ps 4 Stamm mit folgenden agglutinierenden Seren:
Paratyphus B negativ,
Breslau negativ,
Suipest. bis 1:400 positiv,
Voldagsen bis 1:400 positiv,
Gärtner bis 1:200 (positiv).

Gleichzeitig wurde das Ps. Patientenserum mit folgenden Stämmen angesetzt (von 1:100 bis 1:1600):
Schottmüller negativ } Widal nach 24 Std.
Breslau negativ }
Voldagsen I positiv, positiv, schwach positiv,
Suipest. Kunzendorf negativ,
Suipest. Ferkel negativ,
Gärtner negativ,
Ps 2 Stamm positiv, schwach positiv,
Ps 4 Stamm positiv, schwach positiv, schwach positiv,
Ps 5 Stamm schwach positiv.
(Ergebnis nach 2 Std. 37°, nach 24 Std. Zimmertemperatur.)

Färbung in Rhamnose-Molke:
Ps 2 Stamm gelb,
„ 4 „ „
„ 5 „ „
„ 6 „ „
„ 7 „ „

Kontrolle:
Schottmüller gelb,
Gärtner gelb,
Breslau rot,
Voldagsen rot,
Suipest. gelb.

Ergebnis: Organbefund durchweg negativ. Darminhalt: Para Typhus bacterium der Suipestifer-Voldagsengruppe. (Widal: Voldagsen 1:200 positiv).“

Ob das gefundene Stäbchen in aetiologischer Beziehung zur Psittakosis steht, ist sehr fraglich, da es bekannt ist, daß Vertreter

der Paratyphusgruppe Nosoparasiten sind und weit verbreitet vorkommen. Weiterhin wird seine ursächliche Bedeutung dadurch in Frage gestellt, daß es bei den zahlreichen Untersuchungen so selten gefunden worden ist, trotzdem es leicht zu züchten ist und auf allen gebräuchlichen Nährböden wächst. Reineck fand zwar im Blute mehrerer Kranken ein Stäbchen der Salmonellagruppe. Dagegen lehnt Günther allein aus dem Umstand, daß Infektion ärztlichen und pflegenden Personals vorgekommen ist, einen Bazillus paratyphi als Erreger ab.

Im Laufe der Zeit sind die verschiedensten Bakterien als Erreger der Psittakosis angesprochen worden. Gastou fand mäusepathogene Diplokokken, Netter Pneumokokken, Malenchini Fränkelsche Diplokokken. Der 1893 von Nocard im Knochenmark erkrankter Papageien gefundene Bazillus nahm lange Zeit eine dominierende Stellung in der Aetiologie ein. Trotzdem wurde er in der Folgezeit nur einmal von Gilbert und Fournier im Herzblut einer erkrankten Frau gefunden. Thomson stellte bei einem psittakosekranken Menschen eine Agglutination auf Paratyphus B 1:1000 fest. Nach Elkeles ist der Nocard-Bazillus identisch mit dem Bazillus enteritidis Breslau und kommt wohl als Erreger einer seuchenhaften Papageienteritis in Frage, steht aber nicht zu der menschlichen Psittakosis in ätiologischer Beziehung. Dagegen ist nicht auszuschließen, daß bei nahem Kontakt mit den Excrementen der Tiere auch einmal beim Menschen paratyphös-enteritische Erkrankungen auftreten können, und so diese spärlichen Befunde erklärt werden.

Eine andere Feststellung machte Selter während der Zülpicher Epidemie, als er bei verschiedenen Kranken und bei den infectiösen Sittichen eine besondere Art von Streptokokken fand. Hier liegen die Verhältnisse aber ähnlich wie bei den Paratyphusbazillen. Auch die Streptokokken stellen eine ätiologisch überbürdete Gruppe von Mikroorganismen dar und spielen hier vielleicht dieselbe Rolle wie bei der Grippe.

Während der letzten großen Epidemie sind umfassende Untersuchungen gemacht worden, die jedoch alle kein einwandfrei positives Ergebnis gezeitigt haben. Die meisten Forscher haben sich besonders auf Grund tierexperimenteller Untersuchungen zu der Meinung bekannt, es handele sich um ein filtrierbares Virus. Levinthal wies in langen Tierpassagen nach, daß Organverreibungen von Papageien, die Psittakosis beim Menschen hervorgerufen hatten, durch Berkefeld V Kerzen geschickt, infectiös waren. Zu denselben Ergebnissen gelangten Bedson,

Western, Simpson (London), Pesch (Köln), Krumwiede (New York) und Hegler (Hamburg). Auch Elkeles, der alle Berliner Fälle untersuchte, fand hämoglobinophile, den Influenzabazillen nahestehende Stäbchen, die sich als filtrierbar erwiesen. Lilie berichtete über gram-negative Einschlüsse in Endothelzellen, die er Rickettsia psittaci nennt. Die bakteriologischen Untersuchungen während der Florentiner Epidemie verliefen ergebnislos, weshalb auch Mario Volterra ein filtrierbares Virus annahm. Dagegen fanden Reineck und Hoffmann, die Blut von 23 Kranken und Organteile von 2 Leichen untersuchten, 13mal ein eigentümliches Stäbchen, das von Pest-Immunserum agglutiniert wurde, und dem sie ätiologische Bedeutung beimessen.

Sehr eingehend hat in jüngster Zeit Eigler (Hamburg) sich mit der Aetiologie der Psittakosis befaßt. Er spricht den von Reineck und Hoffmann gefundenen Stäbchen zwar ursächliche Bedeutung ab, hält sie aber für geeignet zur serologischen Diagnose der Erkrankung. Er fand mit großer Regelmäßigkeit bei 19 Kranken und 2 infectiösen Papageien im Sputum gramnegative, influenzaartige Stäbchen: „Kokkobazillen", die rein und weitergezüchtet werden konnten, die sich aber biologisch von Influenzabazillen unterscheiden. Schon Pesch und Mandelbaum berichten über ähnliche Befunde, indentifizieren aber die Keime mit den Pfeifferschen Influenzabazillen und glaubten demnach nicht an ihre ätiologische Bedeutung. Weiterhin stellte Eigler fest, daß seine Kokkobazillen Berkefeld Filter V und N passieren. Deshalb nimmt er an, daß sich hier vielleicht eine Brücke findet zu den positiven Filtrationsergebnissen von Bedson, Western, Simpson, Krumwiede, Pesch, Levinthal und Elkeles. Die Befunde sind, wenn auch die Beweiskette nicht lückenlos geschlossen ist, sehr einleuchtend und zeigen vielleicht den Weg zur Lösung des schwierigen Problems der Aetiologie der Psittakosis.

Zusammenfassung.

In der vorliegenden Arbeit wurde über die epidemiologischen, klinischen, pathologisch-anatomischen und bacteriologischen Befunde der Düsseldorfer Psittakose-Epidemie berichtet. Es handelt sich klinisch um ein einheitliches, scharf umrissenes Krankheitsbild, das auch in der einschlägigen Literatur in übereinstimmender Weise beschrieben wird.

Auf Grund des Obduktionsbefundes eines Falles wurde als Todesursache eine katarrhalische Lobulärpneumonie mit Lungenoedem festgestellt.

An sonstigen Leichenveränderungen, die mit der Psittakosis zusammenhängen könnten, fand sich nur eine mäßige Enteritis.

Die genaue bakteriologische Untersuchung des obducierten Falles ergab im Darminhalt ein Stäbchen der Suipestifer-Voldagsengruppe, dessen ätiologische Bedeutung nicht ersichtlich ist.

Nach Fertigstellung der vorliegenden Arbeit erschienen noch zwei Abhandlungen über die Psittakose. K a l o w a gibt einen Ueberblick über die neueren Erfahrungen auf dem Gebiet der Psittakose. Wesentlich Neues enthält die Arbeit nicht. R i v e r s und B e r r y berichten in vier experimentellen Arbeiten über ihre Forschungsergebnisse zur Klärung der Aetiologie der Psittakose. Sie bestätigen die Annahme der meisten neueren Forscher, daß der Erreger der Psittakose ein filtrierbares Virus sei, und es gelingt ihnen die Uebertragung auf Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Affen.

LITERATUR.

Adamy: „Klinische Erfahrungen über die Papageienkrankheit". Dtsch. Med. Wo. 1930 S. 217.

Bachem, Selter und Finkler: „Die von Zülpich im Sommer 1909 ausgehende Epidemie von Lungenerkrankungen und der heutige Stand der Psittakosefrage". Klin. Jahrb. (1910) Bd. 23 S. 647.

Baumgartners Jahrbuch: „Bazillus bei Psittakosis". Jahrb. 1896 Bd. 12 S. 496.

Barros, E.: „Die Psittakosis in Argentinien". Rev. Asoc. med. argent. 1930 Bd. 43 S. 17. Ref.: Kongr. Cbl. f. d. ges. innere Med. 1930 Bd. 58 S. 183.

Beddoes, T. P.: „Psittakosis". Journ. of trop. Med. and Hyg. 1914 Bd. 17 S. 33. Ref.: Cbl. für Bacteriologie und Parasitenkunde Bd 63 S. 240.

Berliner Medizinische Gesellschaft: „Sitzungsbericht 13. Januar 1930". Dtsch. Med. Wschr. 1930 S. 293, Med. Klin. 1930 S. 183.

Brinkmann: „Die Glauchauer Psittakoseendemie von 1930". Klin. Wchschr. 1930 S. 1430.

Böhme, A. Z.: „Weiterer Beitrag zur Charakterisierung der Hogcholera (Paratyphus) Gruppe". Zeitschrift für Hyg. und Infektionskrankh. 1906 Bd. 52 S. 97.

Carlebach und Markowitz: „Psittakosis". Dtsch. Med. Wschr. 1930 S. 1042.

Eigler, G.: „Ueber die Ergebnisse diagnostisch und experimentellbakteriologischer Studien zur Aetiologie der Papageienkrankheit des Menschen". Cbl. f. Bact., Parasitenk. u. Infectionskr. 1931 Bd. 119 S. 406.

Elkeles, G.: „Zur Aetiologie der Psittakosis". Dtsch. Med. Wschr. 1930 S. 619.

Elkeles, G.: „Ueber die Berliner Fälle von Papageienkrankheit und den derzeitigen Stand der Psittakosisforschung". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 139.

Elkeles, G.: „Vorsicht bei experimentellen Arbeiten mit Psittakosis". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 703.

Elkeles, G.: „Die Bedeutung der Papageienkrankheit für die Oeffentlichkeit". Arch. soz. Hyg. 1930 Bd. 5 S. 47.

Elkeles, G. und Barros, E.: „Die Psittakosis mit besonderer Berücksichtigung der Pandemie des Jahres 1929/30". Ergebn. d. Hyg., Bacteriol., Immunitätsforschung u. exper. Ther. von Dr. W. Weichardt, 1931 Bd. 12 S. 529.

Embden und Adamy: „Ueber Hamburger Fälle von Papageienkrankheit". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 140.

Filippini, A.: „La psittacosi". Policlinico Sez. prat 1930 I S. 283. Ref.: Cbl. f. d. ges. Hyg. 1930, Bd. 22, S. 461.

Finkler: „Die verschiedenen Formen der europäischen Pneumonie". Kongr. f. innere Med. 1888, S. 420.

Grünwald und Meyer: „Klinische Beobachtungen bei der Papageienkrankheit". Dtsch. Med. Wschr. 1930 S. 174.

Günther, F.: „Beobachtungen über den Verlauf und die Epidemiologie der Psittakose". Kl. Wschr. 1930 S. 203.

Haedke, M.: „Ueber endemische Pneumonie". Dtsch. Med. Wschr. 1898 S. 220.

Hegler, C.: „Psittakose". Dtsch. Med. Wschr. 1930 S. 148.

Hegler, C.: „Ueber Psittakose". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 380.

Heymann, Br.: „Ueber die Psittakose". Klin. Wschr. 1930 S. 193.

Horder, Th. and Gow, A. E.: „Psittacosis. A record of nine cases, with special reference of the morbid anatomy in two of them". Lancet 1930 I. p. 442.

Hollenberg, A.: „Ein Fall von Psittakosis in Leipzig". Med. Klin. 1930 S. 235.

Imhäuser, K.: „Beitrag zur Papageienkrankheit". Med. Klin. 1930 S. 733.

Kerschensteiner: „Papageienkrankheit". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 310.

Krumeich, A.: „Beobachtungen bei der sog. Papageienkrankheit". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 401.

Leichtenstern: „Ueber infectiöse Lungenentzündungen und den heutigen Stand der Psittakosefrage". Monographie, Bonn 1899. Ref.: Cbl. f. innere Med. 1899 S. 1252.

Levinthal, W.: „Die Aetiologie der Psittakosis". Klin. Wschr. 1930 S. 654.

Löns und Krucken: „Beitrag zur Psittakosiserkrankung". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 358.

Marcks: „Ueber Psittakose". Zeitschr. f. Medizinalbeamte 1930 S. 54.

Oberndorfer, S.: „Pathologisch-anatomische Befunde bei Psittakosis". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 311.

Ost: „Ueber infectiöse Pneumonie". Korresp. Bl. Schweiz. Aerzte 1883 S. 424.

Pagniez, Ph. et Plichet, A.: „Un cas de psittacose". Bull Soc. Med. Pop. Paris 1930 III, s. 46 p. 688.

Pesch, K. L.: „Ueber die Erreger der Psittakosis". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 484.

Pesch und Siegmund: „Untersuchungen über die Erreger der Psittakosis". Archiv f. Hyg. und Bacteriol. Bd. 105 Heft I 1930 S. 1 (Sonderdruck).

Radford, Mary, C.: „An outbreak of psittacosis". Brit. med. J. 1930 No. 3607 S. 333.

Reineck und Hoffmann: „Bakteriologische Befunde bei Psittakosis". Dtsch. Med. Wschr. 1930 S. 516.

Rho, Ph.: „Psittakosis". Mense, Handb. d. Tropenkrankheiten 1924 Bd. 3 S. 44.

Selter, H.: „Die Erreger des Paratyphus und der Fleischvergiftungen und ihre Beziehungen zur Hogcholeragruppe". Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskrankheiten 1916 Bd. 81 S. 387.

Siegmund, H.: „Zur pathologischen Anatomie der Psittakosis". Münch. Med. Wschr. 1930 S. 223.

Thomson, A. P. and W. T. Hillier: „Psittakosis. A further account of cases of human infection". Lancet 1930 I p. 396.

Uhlenhuth und Hübener: „Die Bakterien der infektiösen Papageienenteritis und der Psittakose beim Menschen". Kolle u. Wassermann, Hdb. der patholog. Mikroorganismen, Bd. 3 S. 1090, 2. verm. Auflage 1913.

Volterra, M.: „Die Psittakoseepidemie in Florenz", Oktober 1929. Cbl. f. innere Medizin 1930 S. 545.

Weltmann, O.: „Ueber eine kleine Endemie von Psittakosis in Wien". (August 1929.) Wiener Klin. Wschr. 1930 S. 193.

Widowitz, J.: „Ueber drei Fälle von Psittakosis". Wiener Klin. Wschr. 1930 S. 195.

Nachtrag:

Karlowa, W.: „Neuere Erfahrungen auf dem Gebiet der Psittakose". Zentralbl. f. d. ges. Hygiene Bd. 24 S. 289.

Rivers T. M., Berry, G. P. und Sprunt, D. M.: „Psittacosis". The Journal of Experimental Medicine, Volume 54 Nr. 1 Juli 1931.

LEBENSLAUF.

Am 12. Juli 1906 wurde ich als Tochter des Seminardirektors Johannes Schmitz und seiner Frau Margarete, geborene Thanisch, in Prüm (Eifel) geboren. Von Ostern 1912 bis Oktober 1918 besuchte ich dort die Höhere Mädchenschule, anschließend bis Ostern 1922 das Lyceum U. L. Frau in Ratingen. Danach machte ich an derselben Anstalt ein Frauenschuljahr durch. Von Ostern 1923 bis Ostern 1926 war ich Schülerin des Oberlyceums der St. Annaschule in Düsseldorf, wo ich 1926 mein Abitur bestand. Die vorklinischen Semester absolvierte ich an d. Universität München und machte dort im Juli 1928 das Physikum. Im Wintersemester 1928/29 war ich in Düsseldorf, im Sommersemester 1929 in Rostock und in den folgenden vier Semestern wieder in Düsseldorf. Dort bestand ich im Winter 1931 mein Staatsexamen.